

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No 18

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Émile DUBOIS

Né le 23 mars 1905, à Chambon (Indre-et-Loire)
Diplômé de l'École Française de Stomatologie de Paris

Actinomycose des Maxillaires

Contribution à l'Étude clinique
et Diagnostic

Président : M. LEMAITRE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Émile DUBOIS

Né le 23 mars 1905, à Chambon (Indre-et-Loire)

Diplômé de l'École Française de Stomatologie de Paris

Actinomycose des Maxillaires

Contribution à l'Étude clinique
et Diagnostic

Président : M. LEMAITRE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON*..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPEN Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N... Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER Pathologie expérimentale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 N... Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 FIESSINGER .. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MATHIEU Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER ... Clinique chirurgicale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Bien faible témoignage de mon
amour filial et de ma reconnais-
sance pour tous les sacrifices con-
sentis.*

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Chef du Service de Laryngologie de l'Hôpital Lariboisière

*Qui m'a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse. En témoignage de
notre gratitude et de notre respect.*

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR DECHAUME

Stomatologiste des Hôpitaux

Qui nous a inspiré ce travail.

*En remerciement et en hommage de
reconnaissance pour les documents et
les nombreuses indications qu'il nous a
donnés.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX D'ANGERS

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE TOURS

A TOUS MES MAITRES
DE L'ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

Actinomyose des Maxillaires

Contribution à l'Étude clinique et Diagnostic

Introduction

Nous avons eu l'occasion, au cours de notre spécialité, d'observer dans le Service de Stomatologie à Saint-Louis, un cas d'actinomyose vraie du maxillaire inférieur.

En y ajoutant une autre observation que nous devons à l'obligeance du D^r Dechaume, nous avons cru bon de refaire à ce propos une étude d'ensemble de la question.

Nous essayerons, après quelques considérations sur l'étiologie et la pathogénie de l'affection, d'apporter quelques précisions au sujet de son diagnostic. Nous insisterons, en particulier, sur le caractère polymorphe de cette affection et sur la nécessité des recherches de laboratoire qu'il impose.

Historique et définition

L'actinomycose est une affection parasitaire commune à l'homme et à la plupart des animaux domestiques, affection donnant lieu à « des lésions inflammatoires, d'allure clinique très polymorphes, en général chroniques et à forme tumorale, déterminées par des champignons dont la mise en évidence est souvent très délicate, les microsiphonés (*Cohnistrepthrix* Israël, *actinomyces*(actinobacilles) » (D' Dechaume).

Trois phases peuvent être distinguées dans l'évolution de cette affection : une première phase où les anatomo-pathologistes signalent dans le pus de certains abcès des éléments particuliers de nature indéterminée ; une deuxième où la pathologie vétérinaire étudie chez l'animal des formations analogues ; enfin une troisième où l'analogie de l'affection humaine et celle des animaux est établie et sa nature parasitaire bien définie.

Lebert en 1857 décrit et dessine nettement le parasite qu'il prend pour des débris de cysticerque.

En 1858, Davaine donne une description microscopique sur les tumeurs indéterminées du maxillaire du bœuf et constate de petites masses de matière jaunâtre.

Un vétérinaire italien Rivolta reconnaît en 1866 la nature parasitaire de l'affection et tente le premier des inoculations sur le lapin.

En 1877, Harz et Bollinger nomment *actinomyces bovis* un parasite trouvé dans une tumeur de la mâchoire chez le bœuf et caractérisé par des masses dont Perroncito affirme la nature cryptogamique.

Un an plus tard Israël donne chez l'homme une description de la maladie que Ponfick en 1879 identifie à celle du bœuf. Ce dernier point se précise encore en 1883 par l'expérience d'Israël qui réussit à infecter un lapin avec des grains jaunes de provenance humaine.

En 1888 plusieurs communications sont faites à l'Académie de Médecine par Nocard et Lucet.

Enfin en 1892 Metchnikoff, Nocard et Sauvageau donnent des précisions sur la nature du champignon et laissent prévoir une distinction entre l'actinomycose vraie et les pseudo-actinomycoses, que Blanchard établit en 1895.

Signalons encore le travail de Bostroüm en 1891 et en 1898 l'étude très détaillée de Poncet et Bérard intitulée *Traité clinique de l'actinomycose humaine*, ouvrage désormais classique, qui avec nombre de communications parues depuis, notamment le rapport du Dr Dechaume au VII^e Congrès de stomatologie en 1932, ont fortement contribué à la vulgarisation de l'affection.

Etiologie et pathogénie

Classiquement le parasite de l'actinomycose se développe abondamment sur les céréales, les grains, le foin, la paille, etc. et les vecteurs du parasite sont des corps étrangers végétaux tels que grains, épis, brins de tiges ou de paille.

L'origine végétale correspond donc au plus grand nombre de cas d'actinomycose.

C'est par les voies digestives supérieures que se fait la pénétration du parasite : on constate cette affection chez les individus qui ont l'habitude de mâcher des grains de blé ou d'orge ou chez ceux qui se servent de fragments de paille en guise de cure-dent. Nocard et Bostrom constatent en outre que la contamination se fait surtout, pendant l'été, à la période des battages.

Les voies digestives inférieures peuvent également être le siège de l'inoculation : ingestion de viande d'animaux actinomycosiques ou de laitue crue (Corado d'Alise).

Enfin, la contamination peut se faire par voie indirecte mais plus rarement, au contact avec des animaux infectés, présentant des lésions des mâ-

choires et de la langue, exceptionnellement par les poussières végétales servant de véhicules aux spores.

Actuellement si la question de la porte d'entrée ne fait plus aucun doute (cavité buccale), beaucoup d'auteurs sont d'accord pour considérer l'origine végétale (*actinomyces bovis*) comme ne correspondant qu'à un nombre de cas très restreint. Dès lors le parasite le plus souvent rencontré serait le streptothrix d'Israël ou *cohnistreptothrix* Israëli. Ce champignon vit en saprophyte dans la bouche et pénètre dans l'organisme par une cavité de carie ou par effraction de la muqueuse. C'est, en effet, un organisme très délicat ; il ne vit qu'à une température proche de celle du corps humain, très peu en présence de l'air et ne forme pas de spores.

Il n'est donc pas un champignon d'emprunt, nous l'hébergeons.

Or la théorie végétale, dont Bostrom s'est fait le défenseur, s'appuie sur des actinomyces développés sur des végétaux et la plupart sont aérobies (Hagen).

« Il n'y a que peu de cas », dit le Dr Dechaume, « où l'on puisse penser à l'origine végétale. Même dans ces cas, deux hypothèses sont encore possibles :

- « a) Une infection peut-être introduite dans les tissus sur un grain, une paille. Mais le champignon n'est pas l'*actinomyces bovis*.

« b) On peut concevoir que le traumatisme favorise simplement l'infection causée par un organisme qui était préexistant comme saprophyte dans la bouche ou toute autre partie du tube digestif. »

En faveur de cette origine saprophytique, on peut encore citer les faits suivants : « On rencontre souvent l'actinomycose chez les citadins qui sont pourtant beaucoup moins exposés à la contamination que les habitants des campagnes.

Bien que certains auteurs (Bostrom, Iszlaï, Poncet et Berard) s'appuyant sur le fait qu'ils ont observé des cas d'actinomycoses chez des sujets qui ne présentaient aucune carie en évolution, contestent l'importance de la carie dentaire dans le développement de l'affection, d'autres, au contraire (Israël et Partsh, l'Hirondel, Dechaume, Catania), au cours de communications plus récentes, voient dans les canaux radiculaires d'une dent infectée une voie d'introduction possible de l'actinomyces vers la profondeur.

Examinant le contenu de dents cariées chez de nombreux sujets, Lord a trouvé constamment des organismes qu'il identifie avec l'actinomyces ; chez un sujet atteint d'actinomycose, l'examen direct et les cultures d'un granulome périapical ont montré l'existence du *Cohnistreptotrix Israeléi* (Dr Dechaume).

Si ces mêmes auteurs avec Colebrook, Pinoy,

Magrou et Sartory admettent que le champignon vit en saprophyte, non seulement dans les dents cariées mais aussi dans la bouche d'individus sains et sur les amygdales, il n'est pas nécessaire de constater la présence de carie dentaire pour expliquer l'étiologie de l'affection.

L'éruption dentaire en fissurant les gencives, un traumatisme quelconque causant une solution de continuité de la muqueuse, les irritants, les maladies infectieuses, la tuberculose, la syphilis, bref tout ce qui diminue la résistance de la muqueuse buccale peut alors déterminer l'invasion de cette muqueuse par le parasite.

Mais étant donné la multiplicité de ces chances d'inoculation, on peut s'étonner que l'actinomycose soit relativement si peu fréquente. Etant donné, en particulier, que le champignon saprophyte peut être l'hôte d'une dent cariée et par suite capable d'infecter les tissus en profondeur, on se demande aussi pourquoi l'actinomycose proprement dite des maxillaires est si peu fréquente à côté des formes péri-maxillaires. A cela on peut donner une raison : dans l'infection dentaire banale, une arthrite apicale suppurée par exemple, la migration microbienne issue de l'apex se fait généralement à travers l'os et le périoste du côté où leur épaisseur est la plus faible, et donne lieu dans la plupart des cas à une cellulite plutôt qu'à une ostéite (D^r Dechaume).

Quant à savoir pourquoi le parasite ne devient pas plus souvent pathogène pour provoquer un pro-

cessus péri maxillaire, la cause nous échappe : déficience du terrain, question de réactivation, de biotropisme ? Brumpt fait intervenir des conditions particulières de la part de l'hôte et du parasite.

Quoi qu'il en soit l'étiologie bucco-dentaire apparaît cliniquement le plus souvent évidente : La plupart des sujets atteints d'actinomyose sont loin d'avoir la bouche en bon état et l'affection coïncide généralement avec des accidents inflammatoires d'origine dentaire.

Anatomie pathologique

L'incubation de l'actinomyose, difficile à préciser, a une durée très variable. Elle serait de 2 à 4 semaines pour Bertha, pouvant aller jusqu'à 2 ans pour Muller.

Les lésions se manifestent presque toujours dans le tissu cellulaire périmaxillaire, d'où elles se propagent soit en haut vers le maxillaire supérieur et la base du crâne, soit en bas vers les régions cervicales.

Les lymphatiques ne sont que tardivement intéressés, avec l'apparition des infections secondaires.

En regard de ces lésions périmaxillaires, l'os peut être touché de deux façons :

On observe soit une réaction du périoste ou sa destruction, résultat d'une atteinte secondaire, soit la pénétration de l'os par le champignon. A côté de ces faits il peut y avoir pénétration directe par voie apicale ou ligamentaire.

Quoi qu'il en soit, du moment où ce dernier a pénétré dans le tissu spongieux, il végète sans rencontrer de résistance. Les aréoles spongieuses sont successivement envahies, les surfaces osseuses voi-

sines détruites de proche en proche et ce processus peut s'étendre aux parties molles.

Lorsqu'il y a des séquestres, ceux-ci sont bourrés de filaments mycéliens.

Le périoste, la moelle sont donc progressivement détruits par un travail d'ostéite raréfiante. Tantôt elle transforme l'os en une véritable gouttière limitée par les deux tables de tissu compact qui peut atteindre dans certains cas une minceur extrême, tantôt, quand les lésions sont moins accentuées, elle lui donne un aspect vermoulu, point de départ d'un certain nombre de perforations qui conduisent à des pertuis plus ou moins profonds. Au fond de ces pertuis on trouve des fongosités dans lesquelles on peut voir des grains jaunes.

Contrairement à la tuberculose qui produit sur l'os séquestré, à côté d'un travail de raréfaction, des hyperostoses, on ne constate au niveau des portions osseuses nécrosées, aucune trace d'hyperostose.

Dans une autre forme (néoplasique) l'os est boursofflé et admet dans son intérieur des cavités kystiques qui donnent à la radio un aspect pommelé.

L'examen histologique montre généralement un tissu osseux n'existant qu'à l'état de rares trabécules, infiltrées largement par de nombreuses cellules conjonctives et collagènes, des mononucléaires abondants et quelques polynucléaires. La moelle présente des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse. Les vaisseaux sont quelquefois le centre de nodules d'infiltration plus ou moins compacts.

Etude mycologique.

1^o ASPECT DU PARASITE DANS LES TISSUS.

Dans le pus ou dans les fongosités, on peut voir à l'œil nu des petits grains de 1/4 de mm. de diamètre environ, d'une coloration variant du blanc au jaune brun.

A un faible grossissement, après dissociation avec les éléments étrangers qui les englobent, on distingue :

- a) *Une masse centrale* constituée par un feutrage mycélien serré, formé par des filaments mycéliens, très fins, non cloisonnés, souvent ramifiés latéralement, à contenu homogène sans noyaux distincts, souvent dissociés en articles bactéroïdes ou coccoïdes (Brumpt).
- b) A la périphérie les filaments prennent une disposition radiée et se terminent chacun par un renflement en massue. Les massues sont simples ou ramifiées en doigt de gant. Traitées par la méthode de Gram, la périphérie se décolore ; l'axe seul retient le violet.

Dans les deux zones on peut voir un semis de corpuscules arrondis qui sont les spores. Elles ne s'observent que dans les milieux de culture favorables, où la nutrition du parasite est active.

En réalité les grains ne sont pas constants ; le pus est souvent sans caractère ; il faut l'examen direct pour dépister le seul élément constant qui est le mycélium central.

2^o CARACTÈRES CULTURAUX.

Dans les cultures aérobies, l'examen microscopique montre le champignon sous forme de filaments mycéliens très grêles, non segmentés, ramifiés latéralement, à paroi non distincte et à contenu homogène.

Cependant dans les cultures âgées, on peut trouver des filaments fragmentés (spores mycéliennes) ressemblant à des bacilles ou à des micrococques.

Le champignon liquéfie la gélatine. Sa température optima varie entre 33^o et 37^o.

Dans les cultures anaérobies, sur œuf, le champignon donne des filaments ayant un aspect bacillaire.

L'ensemencement par piqûre profonde dans la gélose sucrée ou glucosée donne des petites colonies sphériques et radiées qui se développent dans la masse du milieu. Sur pomme de terre on obtient des masses résistantes sèches et écailleuses de couleur variable suivant l'espèce ; sur les autres milieux la végétation est faible.

Symptomatologie

Bien que la plus fréquente des localisations osseuses, l'actinomyose proprement dite des maxillaires est rare. Trop souvent, en effet, on englobe sous ce nom des actinomycoses périmaxillaires. Comme le disent Poncet et Bérard : « Il ne faut conserver dans cette catégorie que les faits où l'un des deux maxillaires, plus rarement les deux, ont été détruits et altérés partiellement, par le parasite lui-même, en reléguant parmi les localisations dans les parties molles les cas où l'un de ces os présente seulement un épaissement localisé, dû à une réaction périostique banale au voisinage d'un foyer mycosique, souvent infecté ».

D'accord avec ces auteurs nous décrirons 3 formes :

- a*) la forme périphérique (périmaxillite) rare-
fiante ou ulcéreuse ;
- b*) la forme centrale (maxillite) térébrante ;
- c*) la forme centrale néoplasique.

FORME PÉRIPHÉRIQUE (PÉRIMAXILLITE) RARÉFIANTE
OU ULCÉREUSE.

Moins fréquente que la forme centrale, cette forme ne sera pas confondue avec un foyer d'ostéite corticale circonscrit ou diffus en rapport avec des infections secondaires qui peuvent déterminer des lésions osseuses plus ou moins importantes, ou secondaire à un processus actinomycosique de voisinage, une actinomycose périmaxillaire par exemple.

Rappelons qu'au contact d'un foyer actinomycosique le périoste, ne réagit pas. Décollé puis détruit il laisse l'agent pathogène attaquer la surface de l'os à une profondeur variable. Aussi, nous pourrions penser à cette forme si les lésions périostiques et osseuses nous paraissent prédominantes et surtout si l'examen microscopique montre dans les séquestres ou dans le tissu osseux des grains jaunes ou à leur défaut des filaments mycéliens.

Les observations demeurent exceptionnelles car il est difficile de trouver les lésions caractéristiques.

FORME CENTRALE (MAXILLITE) TÉRÉBRANTE.

Cette variété, dont nous apportons deux observations, est très différente de la précédente. Le début est variable, mais peut se traduire par un minimum de symptômes. Insidieusement, une tumé-

faction osseuse se développe ; les dents deviennent mobiles et finissent par tomber spontanément. On n'observe pas de trismus. Quelquefois le début donne lieu à des douleurs névralgiques intenses sans qu'il survienne de tuméfaction. On incrimine alors les dents cariées et après des extractions multiples la cicatrisation alvéolaire ne se fait pas ; il apparaît au contraire au niveau des alvéoles une sérosité épaisse sanguinolente mélangée à des fongosités que la thérapeutique habituelle n'arrive pas à tarir.

Il se produit progressivement une destruction osseuse plus ou moins importante, avec ou sans élimination de séquestres.

Quelquefois sans signes fonctionnels, sans tuméfaction, sans trismus, il s'établit un ou plusieurs trajets fistuleux assez étroits partant de la gencive ou de la dent malade. Le stylet conduit encore dans des cavités remplies de fongosités.

Coincidant avec une destruction osseuse parfois des plus sévère, ces différents cas peuvent évoluer sans infection secondaire, ni atteinte (tout au moins importante) des parties molles.

Tout se passe du côté de l'os, dans la cavité buccale.

Le processus donne lieu à un travail intense d'ostéite raréfiante sans aucune tendance aux hyperostoses. Tandis que dans les parties molles, les foyers mycosiques restent, le plus souvent, localisés, ici les aptitudes réactionnelles paraissent nulles.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de ces

faits, ceux observés par Allenbach, Sartori et Zimmer au sujet d'un cas d'actinomyose osseuse primitive des membres chez une fillette de 13 ans.

Ces auteurs mettent en garde contre la confusion possible avec une tuberculose osseuse ou une ostéomyélite et décrivent deux aspects évolutifs : l'un typique, caractérisé par un foyer de décalcification entouré d'une mince zone de condensation ; l'autre par sa décalcification étendue et par son hypercalcification diffuse.

L'image radiographique correspondante est la suivante :

Dans le 1^{er} cas, qu'on trouve surtout dans l'actinomyose des os longs, on voit dans le centre de l'os, un foyer assez bien limité d'ostéite raréfiante. Une réaction du périoste manque presque régulièrement et la décalcification de l'os environnant est à peine marquée.

Dans le 2^e cas (os courts) l'os est généralement envahi tout entier et présente un aspect pommelé, des zones claires d'hypocalcification avec des zones plus opaques d'hypercalcification.

FORME CENTRALE NÉOPLASIQUE.

Cette variété surtout fréquente chez les bovidés (ostéo-sarcomes mycosiques) n'est jamais aussi nette chez l'homme.

Le processus a son point de départ au centre même de l'os ; celui-ci est soufflé. Les deux tables

se trouvent refoulées et écartées par le développement du foyer intra-osseux.

Il s'agit en réalité d'une ostéite géodique admettant dans sa masse une ou plusieurs cavités kystiques. Leur contenu est du tissu de granulation actinomycosique qui a un aspect tantôt mou et fongueux rappelant la structure du sarcome encéphaloïde, tantôt dur et pénétré de fibres conjonctives comme le sarcome fasciculé.

Le début se fait généralement par une ulcération gingivale qui peut d'ailleurs passer inaperçue, puis après un temps variable, en un point du maxillaire apparaît une tuméfaction qui fait corps avec l'os. En même temps surviennent des douleurs peu accentuées. Accessoirement on observe du trismus ou une gêne mécanique des divers mouvements. L'état général reste longtemps bon. Cependant à la longue, des masses fongueuses peuvent se faire jour vers la bouche, des ulcérations cutanées se produisent quelquefois. La tendance à la formation de kystes à paroi osseuse paraît être une des caractéristiques de cette forme chez l'homme.

Complication et pronostic

Les formes d'actinomyose osseuse sont les plus graves. La localisation aux maxillaires supérieurs fera redouter particulièrement sa propagation aux sinus maxillaires, à l'orbite, à l'œil et à la base du crâne.

Au maxillaire inférieur les grosses pertes de substance compromettent gravement la fonction de la mastication sans compter les dangers de fractures spontanées

Les métastases sont exceptionnelles. Elles se font par voie sanguine.

L'extension des lésions, l'apparition des infections secondaires, la virulence du parasite et la résistance du sujet sont autant de facteurs à considérer pour le pronostic de la maladie; mais il dépend avant tout de la précocité et de l'efficacité du traitement (D^r Dechaume).

OBSERVATION I

(MM. Chompret et Dechaume).

Mme D..., 29 ans, ménagère, vient consulter pour une suppuration persistante intra-buccale du maxillaire inférieur droit.

Interrogée elle dit avoir eu à l'âge de 18 ans, un ostéophlegmon en rapport avec d^5 , dont l'extraction assura la guérison.

Il y a un an et demi, apparurent des douleurs névralgiques irradiées au maxillaire inférieur droit, sans tuméfaction ni trismus. Un dentiste consulté incrimina d^7 . L'extraction se serait difficilement terminée après fracture de la dent

Depuis, la cicatrisation n'a jamais été complète ; il persiste un léger suintement sanguinolent « de sang noir », dit la malade. Il y a cinq mois, les douleurs qui s'étaient atténuées s'aggravent. Elle voit un dentiste qui fait en plusieurs séances les extractions de d^4 , d^6 , d^8 . Toutes ces dents étaient cariées ; d^4 particulièrement « était pourrie entièrement » précise-t-elle.

Après ces avulsions apparaît dans le territoire du mentonnier une zone d'anesthésie (sensation de verre coupé en buvant).

Le 22 mars 1930, elle vient pour la première fois. Il s'agit d'une jeune femme un peu inquiète, mais robuste, sans déformation faciale. La palpation fait sentir un maxillaire qui ne semble pas plus épaissi à droite qu'à gauche. Nous ne trouvons aucun ganglion. L'anesthésie est manifeste dans le territoire du mentonnier.

L'ouverture de la bouche est normale, sans trismus. Sur l'hémi-maxillaire inférieur droit, manquent d^4 , d^5 , d^6 , d^7 , d^8 .

Le rebord alvéolaire est remplacé par un sillou qui s'étend de la canine jusqu'à la branche montante. Profond de quelques millimètres à peine, il est bordé de deux lèvres peu saillantes, faites de muqueuse d'une coloration sensiblement normale. Sur le fond atone, s'ouvrent quelques ori-

fices punctiformes à peine surélevés, laissant échapper des fongosités. Leur exploration au stylet ne permet pas d'avoir le contact osseux.

Les parties molles avoisinantes paraissent indemnes : le vestibule n'est pas comblé, le plancher de la bouche est souple.

L'examen de la cavité buccale est par ailleurs négatif. Seule, la denture présente des caries assez nombreuses.

En résumé, l'impression est qu'il s'agit d'une lésion osseuse chronique ayant détruit le rebord alvéolaire, sans réaction hyperostosante, ni atteinte des parties molles.

Les radiographies montrent une destruction de la branche horizontale du maxillaire inférieur, sur près de la moitié de sa hauteur, allant de la canine jusqu'à l'angle. Tandis que la région basilaire est normale, le périoste indemne, le bord supérieur présente des vermoulures qui descendent jusque vers le canal dentaire, nous expliquant ainsi l'anesthésie. Il s'agit bien d'un processus d'ostéite raréfiante sans réaction hyperostosante. On ne voit pas de séquestre, mais seulement dans la région de la dent de douze ans, un fragment d'apex.

Tous les examens nous conduisent donc à diagnostiquer une ostéomyélite chronique, mais très différente de celle classique d'origine dentaire.

Nous recherchons dans l'examen général et les antécédents la possibilité d'une tare. Il n'y en a aucune. La réaction de Wassermann est négative.

Écartant l'hypothèse de la bacillose et de la syphilis, nous ne pouvons penser à un épithélioma chez une femme aussi jeune et en l'absence de ganglions.

Elle dit avoir travaillé autrefois « dans les accumulateurs »,

manié du mercure et respiré des vapeurs d'acide sulfurique. Les examens chimiques du sang restent négatifs.

Reste l'actinomycose : les parties molles sont indemnes il n'y a pas de trismus. Elle n'a jamais vécu à la campagne et n'a pas l'habitude de mâchonner des fragments de paille.

Le 29 mars, sous-anesthésie tronculaire du buccal, nous pratiquons un curettage. Après ablation des fongosités superficielles, nous arrivons sur un os compact d'apparence, mais en réalité vermoulu, perforé par un certain nombre de pertuis peu profonds, dont chacun contient des fongosités rappelant le frai de poisson. Il n'y a pas de séquestre, à peine de la poussière d'os et un débris d'apex.

Les parties molles sont indemnes. L'intervention se termine par un lavage à l'eau très chaude.

Les fongosités recueillies par le curettage sont placées :

Les unes dans du liquide de Bouin, pour être envoyées à l'examen histologique.

Les autres dans un tube stérile pour permettre la recherche de l'actinomycose et au besoin des cultures.

Le 1^{er} avril, la malade vient au pansement. Elle n'a pas souffert, mais dans l'après-midi qui a suivi l'intervention une hémorragie s'est produite, peu importante, facilement arrêté par un tamponnement.

Localement la plaie est comblée par des caillots en voie d'infection. Après un curettage superficiel, nous faisons un attouchement au bleu de méthylène.

Le 5 avril la plaie est toujours atone. Les premiers renseignements du laboratoire sont les suivants : « Présence de filaments en amas, Gram positif, très probablement mycé-

lium d'actinomyces ». Par suite d'une erreur les cultures n'ont pas été faites.

Un nouveau curettage des fongosités est fait, sans grand espoir, pour essayer de faire les cultures.

Le 12 avril, le laboratoire répond tout d'abord que sur les cultures ont poussé les microbes les plus variés, ce qui n'est pas pour nous surprendre.

D'autre part, l'examen histologique donne les renseignements suivants : dans les tissus et dans le pus, présence de grains sans massues, composés d'un feutrage de filaments fins à ramifications latérales (Gram positif) qui permettent d'affirmer la nature actinomycosique de l'inflammation.

La plaie opératoire reste atone, ne bourgeonne pas comme dans une ostéomyélite banale après curettage.

Un traitement local et général est alors institué.

Général : iodure de potassium à raison de 6 grammes par jour.

Local : badigeonnages quotidiens à la plaie avec de l'iodargol.

Le 12 avril, la plaie a perdu son caractère atone et des bourgeons commencent à apparaître.

Le 26 avril, la cicatrisation semble complète. La malade a pris, jusqu'à ce jour, 72 grammes d'iodure. Le traitement est arrêté.

Les radiographies faites le 8 juin confirment cette cicatrisation des lésions.

OBSERVATION II

*Actinomycose du maxillaire inférieur simulant
une ostéomyélite.*

(Cas observé dans le Service de Stomatologie
du Dr Dechaume à Saint-Louis.)

Mlle C. M..., 13 ans, amenée par son père, vient consulter pour une lésion inflammatoire du maxillaire inférieur qui a entraîné la chute spontanée de presque toutes les dents.

L'affection aurait débuté il y a un an environ par un ébranlement des dents, tandis que les gencives se rétractaient. Peu de temps après, la malade pouvait elle-même « cueillir » la canine gauche et la première prémolaire droite. Ainsi furent extraites successivement toutes les dents comprises entre les deuxième prémolaires.

Il n'y eut jamais de douleur, ni d'hémorragies, pas plus que d'écoulement de pus, ni élimination de séquestres.

Il y a 2 mois, la région mentonnière commença à se tuméfier surtout à droite.

Aujourd'hui, 28 mai 1932, cette jeune fille, d'aspect fragile à l'intellect ralenti, présente une déformation manifeste du menton en galoche. La tuméfaction est plus marquée à droite ; à ce niveau, la peau est légèrement infiltrée, rougeâtre. La palpation douloureuse fait percevoir un épaississement de la mandibule, portant sur la région basilaire et la face externe, mais il y a peu d'infiltration des parties molles.

Il existe une hypoesthésie de la lèvre inférieure gauche et une légère adénopathie sous-maxillaire.

L'ouverture de la bouche, normale, permet de se rendre compte qu'il n'existe sur l'arcade inférieure que les deux prémolaires saines, mais mobiles; les premières grosses molaires réduites à l'état de racines, les deuxièmes grosses molaires saines.

A la partie antérieure, la crête est remplacée par une brèche d'où sourd un pus crémeux sans caractères particuliers. Dans la région prémolaire gauche pointe un séquestre, qui est cueilli facilement et envoyé au laboratoire pour examen histologique. Le vestibule est empâté d'une région à l'autre. Au maxillaire supérieur, rien de particulier (voûte ogivale, atrésie).

L'interrogatoire apprend que la malade est née à terme et s'est développée normalement. A 12 ans, elle aurait présenté pendant 1 mois et demi des troubles de la vision dont il est impossible de préciser la nature (ils auraient été traités avec de l'argyrol). Actuellement il ne persiste rien. Elle a deux sœurs et un frère en bonne santé; un autre est mort de méningite à 4 mois 1/2; deux jumeaux sont venus au monde mort-nés, avant terme. Les parents sont bien portants.

Les réactions sérologiques demandées sont négatives.

La radiographie montre dans la région canine inférieure gauche un processus d'ostéite raréfiante, avec séquestre, respectant la région basilaire. Même processus à droite, dans la même région, s'étendant sur toute la hauteur de la branche horizontale, dont elle semble compromettre la solidité. Cette ostéite raréfiante, peu marquée dans la région mentonnière, se propage en arrière, détruisant le bord alvéolaire: les deux prémolaires ne sont fixées que par le tiers apical de leur racine. A ce niveau le corps de l'os est sain.

Le 7 juin, sous anesthésie locale, après extraction des deux prémolaires et des racines des premières grosses molaires a lieu un curettage des foyers d'ostéite. Après un premier coup de curette superficiel qui permet de cueillir plusieurs séquestres, l'impression est qu'il existe une gouttière entre deux berges, l'une vestibulaire, l'autre linguale, comme si toute la substance médullaire avait disparu. La réaction périostée est minime. Il existe çà et là, surtout dans la région prémolaire, des pertuis qui conduisent dans des cavités plus profondes, des diverticules à plusieurs logettes. Tandis qu'à gauche toutes les parties malades semblent enlevées, à droite l'anesthésie insuffisante ne permet pas de poursuivre l'intervention.

L'examen histologique des fongosités envoyées au laboratoire du Dr Civatte (Saint-Louis) a donné le résultat suivant : sur les coupes on reconnaît le tissu osseux mortifié et désahabité. La moelle osseuse est détruite et complètement remplacée par un feutrage de filaments mycéliens relativement gros. On ne trouve pas de grains, ni de massues. Il s'agit vraisemblablement d'un cas d'actinomycose. Il aurait été très intéressant d'avoir une culture pour pousser plus loin l'identification du germe.

Le 2 juillet la malade est interrogée à nouveau : l'origine de l'actinomycose n'est pas végétale. La tuméfaction mentonnière para-médiane qui avait diminué après l'intervention, s'est à nouveau développée. La peau est infiltrée, rouge, tendue et douloureuse. Dans la cavité buccale du côté gauche, tout semble se cicatriser normalement, à droite la suppuration persiste.

Un nouveau prélèvement de pus est fait par voie endo-

buccale et par voie cutanée, au centre de la tuméfaction mentonnière.

Les examens directs n'ont pas montré de filaments. Les cultures ont été négatives.

Le 5 juillet nouvelle intervention, uniquement du côté droit. Le curettage conduit à évider la branche horizontale sur toute la hauteur : l'os est presque complètement détruit sur les côtés vestibulaire, lingual et basilaire. Après l'intervention une mobilité des fragments est nettement perçue. Ce foyer semble unique. En arrière la branche horizontale est saine. De même il ne semble pas y avoir de lésions du côté de la symphyse.

Le traitement ioduré (40 gouttes en 15 jours environ) a donné une guérison parfaite et rapide qui se maintenait le 11 août.

Diagnostic positif

Comme nous le verrons un peu plus loin au diagnostic différentiel, on ne peut guère compter sur l'examen clinique pour affirmer la nature de l'affection, car le plus souvent l'actinomyose est méconnue à cause de son polymorphisme clinique et parce qu'on ne pense pas à elle. Il faut donc rechercher systématiquement le champignon dans toutes les inflammations subaiguës ou chroniques, fistulisées ou non, qui ne fournissent pas la preuve évidente de leur origine (Dr Dechaume).

RECHERCHE DU CHAMPIGNON DANS LE PUS ET DANS LES SÉQUESTRES

Si quelquefois on peut reconnaître à l'œil nu les grains jaunes dans le pus, l'opération est plus délicate si l'examen porte sur des fongosités et le microscope devient nécessaire.

Colebrook conseille de mettre quelques gouttes de pus dans un tube à essai rempli à moitié d'eau et de le secouer : alors que les éléments du pus ordinaire sont réduits en minces particules, les grains

actinomycosiques au contraire ne se brisent pas ; en regardant le tube par transparence, ils apparaissent sous forme de corps opaques sphériques, d'un ton crème, qui descendent rapidement au fond du tube.

D'autres auteurs étalent le pus en couches minces sans l'écraser, sur une lame de verre polie, le fixent par la chaleur et font la réaction du Lugol.

En cas d'examen négatif, il ne faut pas craindre de recommencer l'opération, car le champignon est souvent masqué par les germes d'infection secondaire.

D'ailleurs il ne faut pas attacher la plus grande importance à la présence des grains jaunes qui peuvent manquer dans certaines conditions ou prêter à confusion avec des débris organiques divers.

A défaut de grains macroscopiques ou microscopiques il nous restera la recherche des filaments mycéliens avec ou sans massues, colorables par le Gram, dont la découverte est pathognomonique.

Ces filaments, qui peuvent être masqués aussi par des germes multiples ou dont l'examen ne montre souvent que des formes fragmentées difficiles à préciser, sont caractérisés par leur finesse et leur calibre régulier, sans cloisons.

Les massues, d'autre part, peuvent être simulées par des débris de fibrine et surtout par des champignons filamenteux buccaux (Gougerot).

Sartory et Meyer, rapportant deux cas d'actino-

mycose du maxillaire inférieur, n'ont pu mettre en évidence à l'examen direct, ni grains, ni filaments, et ont dû avoir recours à la culture pour identifier le parasite. L'examen des séquestres, quand ils existent, montre des filaments mycéliens en abondance.

CULTURES.

Elles sont, en effet, nécessaires mais difficiles à obtenir. Souvent elles sont négatives : les filaments morcelés, noyés au milieu d'une gangue de désintégration cellulaire sont souvent incapables de se développer.

Les premières cultures doivent être faites en milieu anaérobie et non pas seulement en aérobie.

- a) *En aérobie* : carotte, pomme de terre glycinée, milieu de Sabouraud, sérum coagulé.
- b) *En anaérobie* : gélose glucosée de Veillon, additionnée de quelques gouttes « d'extrait globulaire » (procédé de Legroux pour accroître la vitalité du champignon).

INOCULATIONS.

Bien que ne constituant pas un élément de diagnostic précoce, elles peuvent être utiles à titre de contrôle.

Les résultats sont différents suivant les espèces.

Sartory et Meyer, à propos de 2 cas d'actinomycose des maxillaires sans grains jaunes (signalés plus haut), conseillent de faire les inoculations intrapéritonéales à partir des prélèvements pathologiques directs. Ayant fait de nouvelles inoculations directement par la même voie intrapéritonéale chez le lapin, à partir de matériel pathologique provenant d'un premier passage sur l'animal, ces auteurs ont pu obtenir une actinomycose typique avec présence de grains microscopiques dans les coupes histologiques.

SÉRO-DIAGNOSTIC.

Il constitue un moyen de diagnostic qui est loin d'être négligeable, lorsque l'examen du pus a été négatif ou que les cultures semblent devoir rester stériles. Il peut d'ailleurs être fait avant ces deux dernières épreuves.

Widal et Abrami ont constaté ce fait que le sérum d'actinomycosiques, en présence d'une émulsion de spores de sporotrichum, agglutine ces spores. Le pouvoir d'agglutination est moins net que pour la sporotrichose, mais suffisant cependant pour affirmer le diagnostic. Le muguet donne une réaction analogue. C'est donc une réaction de groupe. Elle oriente le diagnostic vers une mycose = sporotrichose, actinomycose ou muguet.

La réaction de fixation d'après la technique de Bordet et Gangou et la cuti-réaction avec un auto-

lysats de cultures d'actinomyces constituent en pratique, avec la précédente, trois méthodes diagnostiques de grande valeur puisqu'elles orientent précocement le praticien sur la thérapeutique à suivre.

Diagnostic différentiel

Comme cette question pose deux problèmes, l'un clinique et l'autre parasitologique, on peut envisager le diagnostic différentiel en deux étapes :

- 1^o Diagnostic clinique différentiel de l'actinomycose avec les affections non mycosiques ;
- 2^o Diagnostic parasitologique différentiel avec les autres affections mycosiques.

DIAGNOSTIC CLINIQUE DIFFÉRENTIEL AVEC LES AFFECTIONS NON MYCOSIQUES.

Si l'actinomycose proprement dite des maxillaires évoluant sous la forme d'une ostéite subaiguë ou chronique est cliniquement facile à différencier d'une tumeur bénigne des maxillaires d'origine dentaire ou d'un ostéophlegmon, il n'en est pas de même pour les ostéites tuberculeuses ou syphilitiques, pour le sarcome ou l'épithélioma. En raison de son polymorphisme clinique, elle peut, en effet, simuler toutes ces affections.

Il est vrai qu'au niveau des maxillaires, l'appari-

tion des infections secondaires peut apporter de telles modifications dans le tableau clinique de ces diverses maladies, qu'il devient parfois difficile de distinguer la part qui lui revient pour son propre compte. D'ailleurs, comme nous l'avons vu, les infections secondaires n'apparaissent que tard dans l'évolution de l'actinomycose ; elles n'interviennent donc pas au début pour lui donner son caractère polymorphe.

La tuberculose des maxillaires ne constitue pas en général, la première localisation tuberculeuse.

Le sujet est reconnu tuberculeux ou suspect de tuberculose. L'état général décline beaucoup plus rapidement. L'apparition des fistules cutanées avec leurs caractères (atones et à bords décollés) orientera plus facilement le diagnostic ainsi que la présence d'adénopathie sous-maxillaire. La radiographie, d'autre part, peut déceler la présence d'hyperostoses ; mais la certitude viendra des recherches microscopiques et des inoculations.

Qu'il s'agisse d'un syphilome circonscrit ou diffus de la mandibule, le tableau sera celui d'une ostéomyélite chronique s'accompagnant de ses signes habituels : insidieusement, chute spontanée des dents, tuméfaction maxillaire, fistules endobuccales, suppuration puriforme et séquestres dont la vraie nature est difficile sinon impossible à préciser par la clinique seule. Les antécédents, l'examen général et les réactions sérologiques pourront faire penser à la syphilis. Mais le fait que l'actinomycose

peut évoluer sur un terrain spécifique viendra encore accroître les difficultés.

Nous mentionnerons encore l'épithélioma dans sa forme térébrante et le sarcome. Leur début souvent identique à celui d'un processus actinomycosique, leur évolution également semblable jusqu'à un stade où le diagnostic peut devenir radiologiquement possible, mais qu'en raison de leur gravité il est préférable de ne pas leur voir atteindre, l'absence d'adénopathie tout au moins précoce dans les deux affections, nous montrent l'extrême difficulté que peut avoir l'examen clinique à débrouiller ces différents cas.

DIAGNOSTIC AVEC LES AUTRES AFFECTIONS MYCOSIQUES.

Les épreuves de laboratoire permettent seules de découvrir le parasite et de l'identifier.

En dehors des grains jaunes qui peuvent manquer, les filaments mycéliens mêlés à une flore microbienne abondante, souvent déformés, peuvent se présenter isolés ou enchevêtrés et simuler les formes filamenteuses du *leptothrix buccalis* ou d'espèces analogues. Les filaments mycéliens ne forment pas une touffe, comme ce dernier, mais sont au contraire, enchevêtrés ; leurs articles sont courts et multiples et non longs et flexueux comme ceux du *leptothrix* ; ils sont en outre plus effilés (Gaucher, Gaston et Chompret).

Il sera plus facile de reconnaître une levure.

Il devrait être également plus facile de différencier deux organismes de groupe différent. Mais pratiquement la plaque vue à travers l'objectif du microscope n'est pas un écran sur lequel on serait tenté de lire une page de classification.

Dans les deux cas d'actinomycose du maxillaire inférieur rapportés par Sartory et Meyer, l'examen direct ne montra que « de rares éléments cocci-formes intracellulaires, disposés en petites chaînettes de 2 à 4 éléments et mesurant $1\ \mu$ de diamètre et plus, ne rappelant à première vue rien d'une actinomycose ».

Colebrook d'autre part signale qu'en plus du feu-trage mycélien qui se trouve dans les grains il y a fréquemment un nombre considérable de petits bacilles à Gram négatif. Dans 80 % des cas ces organismes ont été trouvés à une période de la maladie. Klinger qui signala aussi la présence d'organismes semblables dans 4 cas d'actinomycose en 1912, proposa de leur appliquer le nom de *B. actinomyces comitans*.

En présence de ces faits complexes on ne peut s'empêcher de songer à ceux signalés par Magrou à l'Institut Pasteur : en introduisant en quantité suffisante des bacilles tuberculeux et des staphylocoques par injections intraveineuses chez le cobaye, cet auteur a obtenu chez ces organismes des formes actinomycosiques (formation de massues).

Colebrook et Hülphers ont, en outre, démontré par leurs recherches expérimentales que l'actinomy-

cose pouvait être produite par des organismes très variés : streptothrix, bactéries diverses (actinobacille, bacille de Koch, staphylocoques, bacille pyogène) et par des champignons (monilia, sporotrichum).

Le bacille tuberculeux, que beaucoup d'auteurs considèrent comme un microbe aberrant voisin de l'actinomyces présenterait, en effet, certaines analogies avec le streptothrix, et en particulier des formes allongées, filamenteuses, fournies de renflements latéraux ou terminaux.

D'après Zübnick des animaux inoculés avec du streptothrix auraient donné comme les tuberculeux une réaction à la tuberculine.

L'infection par le staphylocoque produirait chez une espèce animale (vache, porc) des grains avec massues, chez une autre espèce (cheval) des grains sans massues.

Chez un soldat français atteint d'une blessure au coude Colebrook aurait découvert, au cours d'une infection staphylococcique, des éléments en forme de massues. Ces massues semblent donc être le résultat de l'adaptation d'organismes divers à un mode particulier de la vie parasitaire.

C'est pourquoi nous ne compterons pas trop sur leur présence au cours d'un examen. Les filaments mycéliens seront, par contre, toujours caractéristiques de l'actinomycose. Les cultures, les inoculations expérimentales et les réactions biologiques serviront à les identifier.

Traitement

Le traitement de l'actinomycose des maxillaires comporte deux parties :

1^o Le traitement prophylactique ;

2^o Le traitement curatif :

a) Général ;

b) Local.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

Quelle que soit l'origine de l'actinomycose (végétale ou saprophytique), la cavité buccale étant le grand centre d'inoculation du parasite, il importe d'en éliminer toutes les causes susceptibles de favoriser son infection : par précaution combattre l'habitude de mâchonner des tiges de végétaux de toute sorte, prendre les mesures antiseptiques indispensables pour éviter la contagion possible au contact avec des animaux actinomycosiques ; éviter également la consommation de viande provenant de ces animaux.

Ces précautions sont plus impérieuses encore si l'étiologie bucco-dentaire constitue, comme on est

porté à le croire, la cause la plus fréquente de l'affection. C'est toute la question de la prophylaxie bucco-dentaire : soins d'hygiène (nécessaires dans les conditions ordinaires, plus indispensables encore quand le sujet est porteur d'un appareil prothétique quelconque) ; traitement précoce des caries dentaires, traitements de leurs complications habituelles.

TRAITEMENT CURATIF.

Il doit commencer par la mise en état de la bouche.

Le polymorphisme de l'affection qui rend son diagnostic précoce difficile ; sa gravité, en raison des pertes de substance osseuse qu'elle peut provoquer au niveau des maxillaires nous conduisent à donner la règle de conduite suivante : toute ostéite chronique dont l'allure n'est pas franche, dont l'origine n'est pas évidente, doit, non pas être considérée comme étant nécessairement de nature actinomycosique mais traitée comme telle.

Le traitement iodurée général et local aura, en effet, une influence très favorable sur le processus actinomycosique. Si la lésion est de nature syphilitique, elle bénéficiera aussi du traitement. De ce fait, l'épreuve thérapeutique utile parfois pour certains diagnostics n'aura ici qu'une valeur médiocre.

a) *Traitement général.* — L'iode et ses dérivés

produisent de bons résultats chez les sujets qui pourront le tolérer. Il faut l'administrer à forte dose (8 à 10 gr. par jour d'iodure de potassium en commençant par des doses faibles) et d'une manière prolongée avec des intervalles de repos nécessaires (Dr Dechaume).

b) *Traitement local.* — Curettage local conservateur dans l'ostéite raréfiante ; résection dans la forme pseudo-néoplasique, suivis de badigeonnages iodés ou à la solution de Dakin.

Conclusions

I. — Pour les classiques (Bostrom) le champignon de l'actinomycose a une origine végétale et l'inoculation a lieu par voie directe.

C'est une nocardia, aérobie.

Pour les auteurs modernes, le champignon le plus souvent rencontré est le streptothrix d'Israël ou Cohnistreptothrix Israëli.

Ce champignon vit en saprophyte dans la bouche (amygdales, dents cariées). Il est anaérobie, fragile.

Dans des conditions qu'il reste à préciser, il devient pathogène et envahit l'organisme par voies diverses dont la plus importante semble être la voie dentaire (MM. L'Hirondel, Dechaume).

II. — On a souvent décrit jusqu'à maintenant, sous le nom d'actinomycose des maxillaires des formes péri-maxillaires. Ces dernières sont les plus courantes.

III. — L'actinomycose proprement dite des maxillaires est rare ; mais elle reste la plus fréquente des localisations osseuses de l'actinomycose. Elle peut intéresser soit le maxillaire inférieur, soit les maxil-

lares supérieurs ; elle peut être grave si elle se propage.

IV. — Elle évolue comme une ostéite chronique très polymorphe, difficile à différencier cliniquement d'une ostéite banale d'origine dentaire, tuberculeuse ou syphilitique et de l'épithélioma dans sa forme térébrante.

V. — Aussi en présence d'une ostéite chronique dont l'origine n'apparaît pas nettement il faut recourir aux épreuves de laboratoire.

L'examen direct du pus ne permet pas d'éliminer l'actinomycose s'il est négatif. Il faut avoir recours aux cultures sur milieux aérobies et anaérobies.

L'examen histologique des séquestres (biopsie) est également indispensable.

VI. — Le traitement prophylactique comprend les soins banaux d'hygiène bucco-dentaire.

Le traitement curatif comporte la mise en état de la bouche, le traitement général par les iodures à hautes doses, le traitement local chirurgical conservateur.

Vu : le Président de la thèse,
F. LEMAITRE.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Allenbach, Sartory et Zimmer.* — Actinomycose osseuse primitive (Revue d'Orthopédie, 1931).
- Bombes de Villiers.* — Pseudo-actinomycose (Société des Sciences médicales de Lyon, 1905).
- Chompret et Ponroy.* — Actinomycose à localisations cervico-faciale, temporale et parotidienne (Société de Stomatologie, 1920).
- Chompret et Dechaume.* — Considérations sur l'actinomycose des maxillaires (Revue de Stomatologie, 1930).
- Colebrook.* — The mycelial and others micro-organisms associated with human actinomycosis.
- Cournand.* — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des maxillaires. Thèse de Paris, 1930.
- Dechaume.* — Considérations sur l'étiologie de l'actinomycose (Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris, 1932).
- Les mycoses cervico-faciales (VII^e Congrès Français de Stomatologie, Paris, 1932).
- Ducroux.* — Contribution à l'étude des mycoses osseuses. Thèse de Strasbourg, 1930.
- Duperrrie et Maleplatte.* — Sur un cas d'abcès mycosique de la joue guéri par le traitement iodé (Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 1930).
- Gaucher, Combe et Gastou.* — Actinomycose du maxillaire inférieur (ostéo-périostite actinomycosique).

(Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris, 1903.)

Gaucher, Gastou et Chompret. — Nouveau cas d'actinomycose du maxillaire inférieur simulant une fluxion d'origine dentaire (Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris, 1903).

Gencel. — Contribution à l'étude clinique de l'actinomycose humaine bucco-cervico-faciale. Thèse de Paris, 1930.

Guimaraès. — Un cas d'actinomycose du maxillaire inférieur (Revue de Stomatologie, 1930).

Israël. — Neue Beobachtungen auf dem gebiete der mycosen der hennen (Virchow's Archiv, 1878).

Lapeyre. — Cellulites ligneuses cervico-faciales. Thèse de Paris, 1929.

Lesbouries. — A propos de l'actinomycose des mâchoires (Revue Odontologique, 1930).

Lignières. — Nouvelle contribution à l'étude des champignons produisant l'actinomycose (Annales de Parasitologie humaine et comparée, 1924).

L'Hirondel. — Quatre observations d'actinomycose gingivo-jugale. Quelques considérations sur l'actinomycose dentaire (Revue de Stomatologie, 1925).

— Un cas d'actinomycose de la joue (Revue de Stomatologie, 1920).

Lord. — Actinomycoses expérimentales produites chez les cobayes par inoculation du contenu de dents cariées (Boston Medical and Surgical Journal, 1910).

Lowinshon. — Contribution à l'étude du traitement de l'actinomycose cervico-faciale. Thèse de Paris, 1930.

Lortat-Jacob, Legrain. — Importance des doses élevées de potassium dans un cas d'actinomycose étendue de la face, du cou, du thorax (Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris).

Magrou. — Formes actinomycosiques du staphylocoque
(Annales de l'Institut Pasteur, 1919).

Maimounkoff. — Contribution à l'étude de l'actino. du
maxillaire inférieur à type des bovidés. Thèse de
Nancy, 1915.

Pavie et Lapeyre. — A propos du diagnostic microscopique
et du traitement de l'act. humaine (Gazette Médicale
de France, 1929).

Poncet et Bérard. — Diagnostic clinique de l'actinomycose
humaine (Archives générales de Médecine, 1904).

— Traité clinique de l'act. humaine, 1898.

Sartory et (M. et J. Meyer). — Contribution à l'étude des
mycoses osseuses. Trois cas d'ostéites dues d'une part
à l'actinomyces astéroïdès (Eppingler) et d'autre
part à l'hemispora-stellata (Villemin) (Annales de
l'Institut Pasteur, 1930).

Sartory (A. et R.) et Meyer (M. et J.). — Un nouveau cas
d'actinomycose osseuse à grains jaunes sans masses
(Académie de Médecine, 1930).

Sartory et Meyer. — Essai de différenciation clinique entre
les mycoses osseuses et les ostéites banales.

— Deux cas d'actinomycose invétérée sans grains
macroscopiques, dus au même parasite (Académie
de Médecine, 1932).

Zahnheil (K.). — La carie dentaire comme porte d'entrée à
l'actinomycose (Vierteljahresschrift, 1910).

